Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg
(Dir.: Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann)

Ein Fall von Encephalitis mit entzündlichen Erscheinungen beider Augen bei septischen Allgemeinerscheinungen

(Postanginöse Sepsis?)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde einer Hohen medizinischen Fakultät der
Ruprecht-Karls-Universität
zu Heidelberg

Vorgelegt von
Eleonore Seidel
aus Jena

1935

Gedruckt in der Buchdruck-Werkstätte GmbH., Jena

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Referent: Geh. Hofrat Professor Dr. Wagenmann.

Heidelberg, den 11. 12. 35.

Professor Dr. Schneider
Dekan

Meinem Vater!

In der Heidelberger Universitätsaugenklinik wurden bei einem 23jährigen Mann entzündliche Erscheinungen an beiden Augen unter dem Bilde der Retinitis exsudativa haemorrhagica beobachtet, wozu sich unter Fiebererscheinungen schwere zerebrale Erscheinungen gesellten, die an einen Hirnabszeß denken ließen. Die deshalb vorgenommene Schädelöffnung bestätigte diese Diagnose zwar nicht und führte schon einige Stunden danach zum Tode. Die darauf vorgenommene Sektion ergab das Vorliegen einer schweren Encephalitis.

Erst die mikroskopische Untersuchung beider Augen, die mir freundlichst von Herrn Geheimrat Wagenmann zur Bearbeitung überlassen wurden, und die genaue Auswertung des pathologisch-anatomischen Befundes ließen unter Berücksichtigung der klinischen Beobachtung, die in der Universitätsaugenklinik und in der Medizinischen Universitätsklinik zu Heidelberg vorgenommen wurden, eine richtige Deutung des Krankheitsbildes zu, die von allgemeinem Interesse ist. Deshalb möchte ich im folgenden darüber berichten.

Ich teile zunächst die Krankengeschichte mit, bringe dann den Sektionsbefund und darauf den mikroskopisch-anatomischen Befund an beiden Augen. Hierauf werde ich zu zeigen versuchen, wie die anamnestischen Angaben, der klinische Befund und die anatomisch festgestellten Veränderungen zu verknüpfen sind, um eine Deutung des Krankheitsbildes zu ermöglichen und therapeutische Richtlinien abzuleiten.

Krankengeschichte von H. M., 23 Jahre.

Diagnose: Sepsis lenta, Retinitis exsudativa haemorrhagica. Iritis. Sekundäres Glaukom. Orchitis, Venenthrombose in der rechten Wade.

Anamnese:

Aufnahme: *15. 1. 34.* Patient war bis zum September 1933 nie ernstlich krank gewesen. Wegen starker Kopfschmerzen und Mandelschwellung hat er 4 Wochen im Mainzer Krankenhaus gelegen. Am 23. 11. 33 Eintritt in den freiwilligen Arbeitsdienst. Am 12. 1. 34 hat er morgens beim Aufstehen vor dem rechten Auge plötzlich schwarz gesehen. Bald habe er nur unten, bald nur oben, bald vor dem ganzen rechten Auge schwarz gesehen. Er hat bis heute morgen weiter Dienst gemacht und erst heute (am 15. 1. 34) dem zuständigen Arzt Bescheid gesagt, der ihn sofort einwies

Befund:

15. 1. 34. Rechts: Finger in 1 m Entfernung, Gläser bessern nicht. Links: 5/4 Emmetropie, 0,3:0,4.

Rechtes Auge: Äußerlich blaß; brechende Medien, bis auf feine Trübungen im Glaskörper, klar. Ophthalmoskopisch: Die Netzhaut ist durch ausgedehnte Infiltration der tieferen Netzhautschichten in einen weißen Schleier gehüllt, der in der Gegend der Macula lutea besonders dicht ist. Die Netzhautgefäße stechen in dem verschleierten Bild besonders stark hervor. An ihren Enden zeigen sich viele feine kranzartige Blutaustritte (Aneurysmen?), die in der Maculagegend besonders gehäuft sind. Zwischen diesen finden sich mehrere unregelmäßig angeordnete

weiße Fleckchen. Im rotfreien Licht scheint die Macula verändert. Die Papille ist durch den Schleier nur verschwommen zu sehen; ihre Grenzen sind sehr unscharf.

Linkes Auge: Äußerlich und ophthalmoskopisch normal, volle Sehschärfe.

19.1.34. Interne Untersuchung: keine krankhaften Veränderungen. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

21. 1. Rechtes Auge: ciliar injiziert. Descemet betaut. Kammerwasser getrübt. Iris hyperämisch, schmutzig verfärbt. Zahlreiche hintere Synechien. Pupille entsprechend entrundet. Linse: klar. Ord.: Atropinsalbe, heiße Umschläge, Novatophan, sowie Atophanyl intravenös.

22. 1. Pupille etwas weiter geworden.

30. 1. Hat 6 Atophanylinjektionen. Heute 10 ccm Milch intramuskulär. Rechtes Auge: Pupille fast maximal weit, noch Ciliarinjektion. Finger in 1 m, Gläser bessern nicht.

1. 2. Gestern und heute Temperatur auf 40,2 angestiegen.

2. 2. Fieberfrei, rechtes Auge etwas blasser.

9. 2. Beurlaubt.

13. 2. Wiederaufnahme. Rechtes Auge: Ciliar injiziert. Immer noch iritische Reizung. Pupille fast maximal weit. Keine Synechien. Ophthalmoskopischer Befund unverändert. Visus rechts: Finger in 1 m. Ord.: Atropinsalbe, heiße Umschläge.

17. 2. Rechtes Auge: Fast ganz blaß, wenig Descemetbetauung und Kammerwassertrübung.

21. 2. Rechts neue Netzhautblutung, durch die die Papille fast vollkommen verdeckt wird.

23. 2. Geringe Temperatur, Nackenschmerzen. Intern kein pathologischer Befund. Rechtes Auge blaß. Ord.: Aspirin.

5. 3. Rechtes Auge: Seit gestern stark ciliar injiziert. Descemet beschlagen. Am Boden der Vorderkammer kleines Hypopyon. Iris stark hyperämisch verfärbt. Ord.: Atropin, heiße Umschläge, Atophanyl.

6. 3. Hypopyon hat etwas zugenommen. Ord.: Atophanyl

7. 3. Seit 2 Tagen Hodenschwellung.

9. 3. Untersuchung in der Hautklinik ergab unspezifische, rechsseitige Orchitis und Epididymitis. Ord.: Bettruhe, Hochlagerung des Testis, Wärme.

13. 3. Orchitis fast ganz zurück. Rechtes Auge: noch stark ciliar injiziert. Hypopyon resorbiert. Linse am hinteren Pol getrübt. Ophthalmoskopisch kein Einblick mehr.

22. 3. Rechtes Auge: noch Ciliarinjektion, Descemetbeschläge und Kammerwassertrübung. Hintere Polarkatarakt. Ophthalmoskopisch keinen Einblick. Visus rechts: Amaurose; links: unverändert.

30. 3. Rechtes Auge: blasser, nur noch wenig Beschläge und Kammerwassertrübung.

2. 4. Schmerzen in der rechten Wade. Untersuchung in der Chirurgischen Klinik. Verdacht auf Abszeß im Kniegelenk.

7. 4. Verlegung in die Chirurgische Klinik wegen fraglichen Knieabszesses.

26. 4. Wiederaufnahme. Aus der Chirurg. Klinik zurückverlegt. Der Patient hat an der rechten Wade eine *Thrombophlebitis.*

Rechtes Auge: Geringe Ciliarinjektion, mäßiger Reizzustand. Hornhaut klar, Vorderkammer normal. Kammerwasser fein getrübt. Iris: Zeichnung stark schmutzig, braun verfärbt. Viele Gefäße im Stroma. Pupille fast maximal weit, trotz Pilocarpin. Auf der vorderen Linsenkapsel einzelne Fußpunkte. Zerrissene Synechien. Linse diffus getrübt. Ophthalmoskopisch keinen Einblick. Visus rechts: Lichtschein größte Lampe, defekte Projektion.

Linkes Auge: Visus 5/4 $\frac{0,3}{0,4}$.

Tension: rechts $\frac{7,5}{3}$. Ordination 3mal täglich Pilocarpinsalbe 2%, Tension rechts $\frac{7,5}{1}$ nach 3mal Pilocarpinsalbe.

1. 5. Tension rechts $\frac{7,5}{1}$ nach 3mal Pilocarpinsalbe.

3. 5. Tension rechts $\frac{7,5}{2}$ nach 3mal Pilocarpinsalbe.

4. 5. Tension rechts $\frac{7,5}{2}$ nach 3mal Pilocarpinsalbe.

11. 5. Tension rechts $\frac{7,5}{1}$ nach 3mal Pilocarpinsalbe.

15. 5. Patient fiel mittags plötzlich unter Krämpfen (nach Angaben eines anderen Patienten) aus dem Bett. Er war etwa 10 Minuten bewußtlos. Kleiner Zungenbiß. Danach aber wieder völlig in Ordnung. Keine Lähmung nachweisbar. Temperatur normal. Er hatte sich angeblich den Magen verdorben.

20. 5. Bis heute körperlich gesund. Am rechten Auge ab und zu etwas Schmerzen. Rechtes Auge noch mäßig injiziert. Descemetbeschläge, Kammerwassertrübung. Pupille mittelweit. Synechien. Hintere Polarkatarakt. Ophthalmoskopisch keinen Einblick. Visus rechts: Amaurose.

28. 5. Mittags Schweißausbruch, Übelkeit, Temperatur 39°.

29. 5. Temperatur 39°, Puls 100, leicht benommen. Keine spezifischen Beschwerden.

Rechtes Auge: Mäßig injiziert, im übrigen unverändert; palpatorisch hart.

Linkes Auge: kein krankhafter Befund.

Auf Veranlassung des Internisten auf die Infektionsabteilung der Medizinischen Klinik verlegt. Patient soll 2mal täglich Pilocarpin bekommen.

Blutbild: Hämoglobin 85%, Erythrozyten 4,1 Mill., Leukozyten 4800.

Differentialblutbild: Jugendliche 2, Stabkernige 14, Segmentkernige 57, Lymphozyten 25, Monozyten 2, Eosinophile —, Basophile —,
Senkung: 16,51.

Aus dem Krankenblatt der Medizinischen Klinik:

Klinische Diagnose: Angina follicularis, septische Metastasen.

1. 6. Fieberfrei, Patient fühlt sich wohl. Läppisches Benehmen und Gedächtnisschwäche fallen besonders auf. Neurologisch kein pathologischer Befund.

3. 6. Tonsillen: kein pathologischer Befund.

5. 6. Urin: sauer, spez. Gew. 1028, Albumen: negativ, Sediment: nichts Pathologisches. Liquorreaktion: Goldsolreaktion: minimale Abweichung von der Norm, uncharakteristisch. Mastix negativ. Nonne Apelt +.

8. 6. Schmerzen im rechten Auge. Sekundärglaukom. In die Augenklinik zurückverlegt.

Rechtes Auge: Noch mäßig injiziert, palpatorisch hart. Im übrigen unverändert.

Linkes Auge: ohne krankhaften Befund.

9. 6. Temperatur 39,4°, Puls 100.

Am 10. und 11. 6. nochmals Zacke bis nahezu 39°.

12. 6. Temperatur wieder unter 37°. Intern wieder nichts zu finden. Diagnose unsicher: Miliartuberkulose? Kniegelenksprozeß?

16. 6. Heute zum ersten Male *linkes Auge rot:* Ciliarinjektion. Pupille auf Atropin sofort ganz weit.

20. 6. Ciliarinjektion fast ganz weg. Schleichende Iritis noch vorhanden.
23. 6. Leichtes Fieber auf 37,5°. Erbrechen. Patient hat sich angeblich den Magen durch Obst verdorben.
25. 6. Magen wieder in Ordnung.
1. 7. Patient wacht morgens mit frischem Zungenbiß auf. Er weiß nichts von einem Anfall.
4. 7. Bis heute absolute Bettruhe eingehalten. Leicht psychisch verändert. Vergißt sehr rasch. Sieht immer leicht zyanotisch aus. Hat nie irgendwelche Klagen von seiten eines bestimmten Organs. Beide Augen abwechselnd mehr oder weniger injiziert. *Links* Iritis zunehmend.
12. 7. Rechtes Auge mäßig injiziert. Episklerale Venen gestaut. Descemet betaut. Starke Trübungen des Kammerwassers (Spaltlampe: Massenhaft zirkulierende Zellen). Iris hochgradig atrophisch; Pupille mittelweit; keine Lichtreaktion; Linse grauweiß getrübt. Aus der Tiefe graugelber Reflex. Ophthalmoskopisch keinen Einblick. Rechts palpatorisch hart. *Linkes Auge:* blaß, Descemet feinste Betauung; Iriszeichnung gut erhalten; keine Hyperämie; feine Glaskörpertrübung; verschleierter normaler Fundus. Visus rechts: Amaurose. Links: 5/15;+1,5 D kombiniert Zylinder —0,75 D Achse 165°:5/5 teilweise. + 4,5 D $\frac{0,3}{0,4}$ (nach Atropin). Ord.: Rechts Pilocarpinsalbe 3mal täglich. Links: Atropin.
13. 7. Rechts 1 mm hohes Hypopyon sonst idem. Linkes Auge: blaß. — Keine erhöhte Temperaturen.
16. 7. Rechts Hypopyon unverändert.
Links mäßig ciliar injiziert. Kammerwasser leicht getrübt. Iris leicht hyperämisch Linse klar, Glaskörper getrübt. Ophthalmoskopisch dichte grauweiße Infiltration. Papille nur verschleiert zu sehen; Grenzen stark verwaschen, verbreitert. Am ganzen Fundus entlang den Gefäßen zahlreiche frische kleine Blutaustritte, daneben feine weiße Herdchen. Visus links: Finger in ½ m.
In die Medizinische Klinik verlegt.
Diagnose: Retinitis exsudativa, wahrscheinlich auf Grund einer Sepsis lenta? In der Medizinischen Klinik konnte keine Erkrankung, die mit der Retinitis exsudativa zusammenhängt, festgestellt werden; auch keine Tuberkulose. Im Blut keine Bakterien. Morro'sche Tuberkulinprobe positiv.
30. 7. Von der Medizinischen Klinik zurückverlegt in die Augenklinik. *Rechtes Auge:* mäßig injiziert. Descemet fein betaut. Kammerwasser diffus getrübt. Iris hochgradig atrophisch. Pupillarsaum stark verbreitert. Pupille mittelweit. Linse grauweiß getrübt. Aus der Tiefe graugrüner Reflex. Ophthalmoskopisch keinen Einblick. Tension: palpatorisch weich. *Linkes Auge:* Leicht ciliar injiziert. Descemet wenige Beschläge. Kammerwasser mäßig getrübt. Iris geringe Hyperämie. Linse klar. Pupille maximal weit. Glaskörper getrübt. Ophthalmoskopisch stark verschleiert. Papille gerade noch zu sehen. Keine sicheren Einzelheiten. Visus rechts: Amaurose. Visus links: Finger in 1½ m. Ord. rechts Pilocarpin, links Atropin und heiße Umschläge.
14. 8. Rechtes Auge unverändert. Linkes Auge pericorneal injiziert, Descemet einzelne Beschläge. Kammerwasser noch etwas getrübt. Linse klar. Glaskörper diffus trüb. Ophthalmoskopisch wieder wesentlich klarer zu sehen. Papillengrenzen wieder schärfer. Venen und Arterien auffallend eng. In der Peripherie entlang den Gefäßen punktförmige weiße Herde.
Visus links: Finger in 3 m. + 1,5 D $\frac{4}{35}$ p + 5,0 D $\frac{0,3}{3,5}$.
16. 8. Blutbild: Haemoglobin 100%, Erythrozyten 4,4 Mill, Leukozyten 4800.

Differentialblutbild: Jugendliche —, Stabkernige 6, Segmentkernige 43, Lymphozyten 47, Monozyten —, Eosinophile 4, Basophile —, Senkung 38,70.

17. 8. Urin: Sediment ohne pathologischen Befund.

24. 8. Urin: Sediment ohne pathologischen Befund.

27. 8. Urin: Sediment ohne pathologischen Befund; Reaktion sauer; spez. Gewicht 1024; Urobilin: Spur; Albumen: negativ.

1. 9. Rechtes Auge: Befund unverändert. Tension rechts: palpatorisch hart. Ord.: 3mal Pilocarpinsalbe.

Linkes Auge: Seit gestern Schmerzen und Sehverschlechterung. Stark ciliar injiziert. Episklerale Venen stärker gefüllt. Hornhaut gestippt. Auf der Descemet frische Beschläge. Kammerwasser diffus getrübt. Iris stark hyperämisch verfärbt. Glaskörper diffus getrübt. Ophthalmoskopisch rotes Licht, keine Einzelheiten. Tension links: $\frac{7,5}{2}$. Visus links: Finger in 1—2 m. Gläser bessern nicht. Ord.: 3mal täglich Pilocarpinsalbe, heiße Umschläge.

20. 9. Trotz 3mal Pilocarpinsalbe Tension links: $\frac{7,5}{2}$ bei regelmäßiger Kontrolle. Befund idem. Visus links: Finger in 1 m.

1. 10. Linkes Auge: Immer noch stark ciliar injiziert. Hornhaut gestippt. Ophthalmoskopisch stark verschleiert. Visus links: Handbewegung. Tension links: $\frac{7,5}{2,5}$, nach 3mal Pilocarpinsalbe.

15. 10. Tension links $\frac{7,5}{1}$ bei 3mal Pilocarpinsalbe. Zeitweise subfebrile Temperaturen, dann Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Übelkeit, Benommenheit, Erbrechen, Zyanose.

22. 10. Seit 3 Tagen wieder stärkeres Unwohlsein. Leichte Temperaturerhöhung, Erbrechen.

Rechtes Auge: Unveränderter Befund.

Linkes Auge: Immer noch ciliar injiziert. Hornhaut gestippt, Iris atrophisch. Pupille mittelweit. Keine Reaktion. Glaskörper diffus getrübt, ophthalmoskopisch verschleiert, keine Einzelheiten. Visus links: *Amaurose.* Tension links: palpatorisch hart.

22. 10. Nach Rücksprache mit der Medizinischen Klinik dorthin verlegt.

Aus dem Krankenblatt der Medizinischen Klinik:

22. 10. 34. Patient klagt über Schmerzen an den Augen und starke Kopfschmerzen. Kurz nach der Aufnahme Erbrechen, das bluthaltig war. Patient gibt an, er habe am 12. 10. beim Aufstehen bemerkt, daß der linke Arm wie gelähmt ist und gefühllos. Beim Gehen mußte er das linke Bein nachziehen. Neurologisch leichte Facialisparese. Patellarsehnenreflex links stärker als rechts, Fußklonus links, Babinski links positiv. Der linke Arm kann nicht gehoben werden, kraftlos, grobe Sensibilitätsstörungen. Finger können nicht gespreizt werden.

Blutbild: Haemoglobin 90 %, Erythrozyten 4,1 Mill., Leukozyten 6200.

Differentialblutbild: Jugendliche —, Stabkernige 8, Segmentkernige 66, Lymphozyten 12, Monozyten 14, Eosinophile —, Basophile —, Senkung 16,51.

Urin: Urobilin +, Urobilinogen +, Sediment: kein pathologischer Befund.

23. 10. 34. Patient hat gut geschlafen. Auch heute am Tag schläft er dauernd. Er ist jedoch ansprechbar.

24. 10. Auffallend gute Besserung. Der linke Arm kann gehoben werden. ebenso das linke Bein. Gesteigerter Patellarsehnenreflex. Fußklonus +. Lumbalpunktion: 4 ccm, normaler Druck. Das Punktat enthält 120/3 Lymphozyten. Nonne Apelt +. Nissl 5 Teilstriche.

27. 10. Keine Temperatur mehr. 3mal 0,3 Pyramidon. Kopfschmerzen wesentlich zurückgegangen.

29. 10. Patient klagt noch etwas über Kopfschmerzen. Linkes Bein und Arm frei beweglich. Keine Sensibilitätsstörungen. Die Kraft der linken Hand ist noch etwas reduziert.

31. 10. Weitere Besserung. Leukozyten 5600. Patient will aufstehen.

3. 11. Patient fühlt sich sehr wohl. Keine Kopfschmerzen. Sensibilitätsstörungen in linkem Arm und Bein nur noch ganz gering. Patient versucht aufzustehen, das Gehen macht ihm große Beschwerden.

4. 11. Patient bekommt etwas Kopfschmerzen. Deutlich auslösbarer Fußklonus vorhanden.

5. 11. Patient klagt über starke Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit und ist sehr schläfrig.

6. 11. Somnolenz verstärkt sich über den Tag und geht in Sopor über. Verlegung aus der Mediz. Klinik nach der Chirurgie zwecks Operation wegen Verdacht auf Hirnabszeß.

6. 11. Zwei Stunden nach vorgenommener Trepanation Exitus. Während der Operation Krämpfe auf den beiden Seiten. Deshalb auch Ventrikel und Hirn punktiert auf der linken Seite.

Aus dem Krankenblatt der Medizinischen Klinik:

Epikrise: Der neurologische Befund zeigte während der letzten Tage konstant eine linksseitige Parese mit Hypotonie der Muskulatur, starke Reflexsteigerung. Kloni mit erst grobfibrillären Zuckungen in der Muskulatur, später Dauerklonus. Deutliche Pyramidensymptome, ferner bestand läppische Euphorie und Ataxie grober Art. Bei den septischen Symptomen in der Anamnese mußte deshalb an Frontalhirnabszeß gedacht werden. Die Trepanation bestätigte den Verdacht nicht. Punktion des Frontalhirns negativ.

Sektionsbefund:

9. 11. 34. Klinische Diagnose: Fraglicher Hirnabszeß. Der makroskopische Organbefund war negativ. Es fanden sich die klinisch angenommenen Krankheitsprozesse (Orchitis, Thrombophlebitis) weder im Genitalsystem noch am rechten Bein. Die Sektion des Hirns, die mittels Frontalschnitten vorgenommen wurde, ergab nur im Bereich der Trepanationsstelle in der Rinde des rechten Parietalhirns eine starke Hyperämie der weichen Hirnhaut und kleine Blutaustritte. *Von einer Abszeßbildung war nichts zu sehen.* Auffallend war, daß die Substantia nigra nur ganz wenig pigmentiert war. Am Rückenmark war makroskopisch nichts Pathologisches festzustellen. Die Substanz des Hirns wie des Rückenmarks erschien gequollen.

Die mikroskopische Untersuchung der Körperorgane — es wurden von allen Organen Schnitte angefertigt — ergab keinen besonderen Befund. Residuen entzündlicher Prozesse fanden sich weder am Hoden, Nebenhoden noch Prostata. Die mikroskopische Untersuchung des Hirns ergab eine *ausgedehnte Encephalitis, die besonders stark entwickelt war.* Besonders befallen war das Mittelhirn, die Wandungen der Seitenventrikel oberhalb des Thalamus und das verlängerte Mark, an der ventralen wie dorsalen Seite. Die Veränderungen, die gleichsinnig waren, nur hinsichtlich der Stärke der Entwicklung sich unterschieden, waren perivaskuläre, aus Lymphozyten bestehende Infiltrate, ausgedehnte Ganglienzellenentartungen bis zum Zerfall mit den Bildern der Neurono- und Pseudoneuronophagie, Ersatz zugrunde gegangener Ganglienzellen durch gliöse Wucherungen, entzündliche Erweichungen der Hirnsubstanz — das war

besonders in den ventralen Teilen der Brücke der Fall — mit ausgedehnten Feldern entzündlicher Infiltration über große Strecken der Hirnsubstanz. Im Bereich der Substantia nigra waren sehr viele Zellen zugrunde gegangen. Hierdurch ist der makroskopisch schon festgestellte geringe Pigmentgehalt erklärt. Es liegt also dem Bild des Hirnabszesses eine epidemische Encephalitis zugrunde. Der Prozeß ist ein subchronischer, aber noch deutlich in Schüben verlaufender. Neben frisch entzündlichen Prozessen finden sich ältere, in Abheilung begriffene. Am Rückenmark und an den Ganglienzellen fand sich nichts Besonderes, auch sonst nichts am nervösen Parenchym; in den Rückenmarkshäuten Lymphozyten-Infiltrate.

9. 11. Beide Bulbi werden enucleiert, in Formalin eingelegt und dann in Alkohol gehärtet. Das rechte Auge wird oberhalb der Mitte aufgeschnitten.

Rechtes Auge: Retinitis exsudativa haemorrhagica. Iritis. Secund. Glaucom bei Sepsis lenta?

Opticus am Auge abgeschnitten. Rechtes Auge oberhalb der Mitte aufgeschnitten. Auf dem Durchschnitt erkennt man makroskopisch die total abgelöste Netzhaut, die stark verdickt und nach vorn gezogen ist, so daß sie hinter der Linse liegt. Die zusammengezogene Netzhaut sieht gelblich aus und läßt deutlich hämorrhagische Punkte durchscheinen. Der ganze subretinale Bulbusraum ist ausgefüllt von hartem geronnenen Eiweiß; am hinteren Pol sind bräunliche dichte Massen darin zu sehen. Der größere untere Teil wird in Celloidin eingebettet.

Linkes Auge: Retinitis exsudativa haemorrhagica. Iritis. Secund. Glaucom. Skeralstaphylom bei Sepsis lenta?

Der Bulbus zeigt nach oben eine stark ektatische Stelle. Linkes Auge *vertikal* nach innen von der Mitte aufgeschnitten. Auf dem Durchschnitt Vorderkammer soeben eröffnet. Hinten erkennt man auf der Bulbuswand die verdickte Netzhaut gelblich rötlich verfärbt. Linse an Ort und Stelle. Der ganze Bulbusraum ausgefüllt von festgeronnener Eiweißsubstanz. Größerer äußerer Teil eingebettet. Die eingebetteten Bulbi werden in Serienschnitte zerlegt und zum Teil mit Hamatoxylin-Eosin, zum Teil nach der Methode von van Gieson gefärbt.

Mikroskopischer Befund:

Rechtes Auge: Serie 6, Schnitt durch Pupille und Papille.

Am nasalen Limbus ist die Bindehaut infiltriert, die episkleralen Gefäße, ebenso wie die oberflächlichen skleralen Gefäße, zeigen Zelleinlagerungen in den Gefäßscheiden.

Die Cornea ist etwas aufgelockert und kernreicher, das Epithel in einiger Entfernung vom Limbus verdünnt. Im übrigen zeigt die Hornhaut keine nennenswerten Veränderungen. Nur auf der Descemet sind hier und da Zellklümpchen aufgelagert. Der nasale Kammerwinkel ist streckenweise verwachsen, das Ligamentum pectinatum ist zusammengedrückt und zwischen den Lamellen findet sich Pigment. Dort wo *die Iris* von der Cornea abbiegt, zeigt sich, daß das Endothel von der Descemet auf die Irisvorderfläche gewachsen ist. Die dünne endotheliale Auflagerungsschicht läßt sich weiterhin auf der Iris erkennen. Die Iris ist etwas kompakter und gleichmäßig diffus infiltriert; auf der Oberfläche ist eine leichte, zarte Auflagerungsschicht, die sich bis zum Pupillarrand verfolgen läßt. Das Pigmentblatt der Iris ist gut erhalten; es erstreckt sich am Pupillarrand entlang bis auf die Irisvorderfläche.

Der Ciliarkörper ist verdickt, der Muskel aufgelockert, und auch hier findet sich Kernvermehrung. An den *Ciliarfortsätzen* sind Defekte in der

Pigmentschicht vorhanden. Außerdem Bindegewebsvermehrung und mäßige Zellinfiltration; an der Pars ciliaris findet sich hie und da Wucherung des Deckepithels und palissadenförmige Verlängerung der Epithelzellen. Am hinteren Ende des Ciliarkörpers ist eine umschriebene Abhebung der Gefäßhaut durch eine flache Eiweißschicht vorhanden; weiterhin liegt die Aderhaut fest an.

Temporalwärts ist ebenfalls starke Zellinfiltration am Limbus und starke Infiltration der Gefäßscheiden vorhanden. Auch hier ist die *Iris* eine Strecke weit mit der Hornhaut verwachsen. Das Ligamentum pectinatum ist ebenfalls wie nasalwärts zusammengedrückt, und zwischen den Lamellen liegt Pigment. Ebenfalls erkennt man hier, daß dort, wo die Iris die Hornhaut verläßt, das Endothel auf die Vorderfläche der Iris sich fortsetzt und eine glasige zarte Auflagerungsschicht bildet, die bis zum Pupillarrand reicht. Das Irisgewebe ist verdichtet und zeigt leichte diffuse Zellvermehrung. Die Pigmentlamellen sind gut erhalten: auch hier ist eine Strecke weit die Pigmentlamelle auf die Irisvorderfläche gezogen.

Der Ciliarkörper ist verdickt, *die Ciliarfortsätze* weisen Zellvermehrung und unregelmäßigen Zellbelag auf. An der Pars ciliaris bis zur Ora serrata hin findet sich eine zunehmende Veränderung des Deckepithels. Auch hier beginnt die Abhebung der Gefäßhaut durch Eiweiß.

Die Linse zeigt keine nennenswerten Veränderungen, nur am Äquator ist deutlicher Zerfall der oberflächlichen Corticalschichten sichtbar, wodurch die Kernzone verändert ist; auch setzt sich das Linsenepithel auf die hintere Kapsel fort. Am hinteren Pol findet sich ebenfalls ein umschriebener Zerfall der äußeren Corticalschicht. In der vorderen Corticalis liegen nur hie und da Spalten und Vacuolen von verschiedener Größe. Im Bereich der Pupille ist auf der vorderen Linsenkapsel eine dünne Schicht organisierten Exsudats in Form feinfibrillären Bindegewebes vorhanden.

Nasalwärts beginnt unmittelbar an der Ora serrata die Ablösung der *Netzhaut*. Der entsprechende Bezirk in der Uvea zeigt umschrieben ausgesprochene Infiltration mit Rundzellen mit auffallend gut gefärbten Kernen. Die abgelöste Netzhaut ist von der Ablösungsstelle an verdickt, die Körnerschicht ist verbreitert und durcheinandergemengt. Überall sind Einlagerungen von Rundzellen vorhanden. An der Hinterfläche der Ablösungsstelle findet sich Exsudat mit feinen Bindegewebsfasern und Rundzellen, sowie haemorrhagischem Pigment. An einer Stelle ist auch noch der Rest einer Blutung festzustellen. Am äußeren Rand dieser Auflagerungsschicht sind verschiedene Riesenzellen mit 10—12 Kernen zu erkennen. Die abgelöste Netzhaut zieht bulbuseinwärts, nähert sich der Linse und biegt in der Nähe des hinteren Pols nach hinten um. Auf der abgelösten Netzhaut findet sich verdichteter Glaskörper, durchsetzt mit Fibrin und vereinzelten Rundzellen. In einiger Entfernung von der Ora serrata erkennt man hinter der stark veränderten Netzhaut große Exsudatknoten, in denen sich ausgesparte Räume und in diesen Kristalle finden (Cholesterin). Die Wände zeigen nach den ausgesparten Räumen zu vielkernige Zellen, daneben Reste von Blut und fibröses Gewebe. Weiterhin nimmt die Netzhaut plötzlich beträchtlich an Dicke zu. Die Müller'schen Stützfasern sind lang ausgezogen, um das ca. 10fache verlängert, hier und da ist noch eine Andeutung der Körnerschicht vorhanden. Zwischen den langausgezogenen Balken sind Rundzellen, Eiweiß und hie und da Reste von Blut eingelagert. An der Hinterfläche der enorm verdickten Netzhaut ist eine Auflagerungsschicht, bestehend aus organisiertem Fasergewebe, Resten von Blut und haemorrhagischem Pigment vorhanden, dazwischen liegen wieder ausgesparte Räume, die von

Kristallen erfüllt sind. Die enorm verdickte Netzhaut biegt nach hinten um und vereinigt sich dann mit der temporalen Netzhauthälfte. An der *temporalen Seite* der Ora serrata findet sich eine dicke Schicht von Plasmazellen in der Uvea. Auch hier beginnt unmittelbar an der Ora serrata die Ablösung der Netzhaut, die ebenfalls stark verdickt ist; weiter finden sich Wucherungen des gliösen Gewebes, Verschmelzung der Körnerschichten, die auch hier an der Hinterfläche mit der Netzhaut innig verklebt sind; die Auflagerungsschicht besteht aus organisiertem Exsudat mit fibrösem Gewebe, Resten von Blut, haemorrhagischem Pigment, und dazwischen liegen ausgesparte Räume, die mit Resten von roten Blutkörperchen und Cholesterinkristallen erfüllt sind. An der verdickten Netzhaut sind auch hier einzelne Riesenzellen nachweisbar; weiterhin ist die Netzhaut, die horizontal bulbuseinwärts zieht, eine Strecke weit besser erhalten, die Stäbchen und Zapfen fehlen, die Körnerschicht ist, wenn auch etwas verdünnt, erhalten und die Netzhaut deshalb nicht verdickt. Der abgelösten Netzhaut liegt *der Glaskörper* an, der durchsetzt ist mit Rundzellen. Weiterhin nimmt die Netzhaut an Dicke enorm zu. Das Stützgewebe ist lang ausgezogen und stark gewuchert, überall dazwischen sind Reste der Körnerschichten sichtbar; an einzelnen Stellen liegen zwischen den ausgezogenen Partien knotenförmige Einlagerungen von organisiertem Gewebe. Durch Faltung dieser enorm verdickten Netzhaut finden sich zwischen den Falten Bindegewebszüge. Die stark veränderte Netzhaut zeigt an der Vorderfläche organisiertes Gewebe mit haemorrhagischem Pigment und mit Zellanhäufungen durchsetztes fibröses Gewebe. An der Hinterfläche sieht man ebenfalls eine breite Schicht organisierten Gewebes, das hier noch ganze Reihen dicht gelagerter Plasmazellen aufweist neben haemorrhagischem Pigment. Die stark veränderte Netzhaut nähert sich dem hinteren Linsenpol und ist eine Strecke weit mit der Linsenkapsel verklebt, dann läuft sie nach hinten und nähert sich weiter nach hinten dem stark veränderten nasalen Netzhautblatt. Zwischen den beiden Blättern liegt eine dicke, kompakte Masse stark veränderten Glaskörpers, die mit der Linsenkapsel stark verwachsen ist und sich nach hinten keilförmig zwischen die Netzhautblätter eingeschoben hat. Zwischen den Netzhautblättern findet sich junges Bindegewebe, zahlreiche Züge von Rundzellen mit gut gefärbten Kernen, außerdem haemorrhagisches Pigment. Das Gewebe ist überall durchsetzt von Gefäßen. Weiterhin nach hinten nähern sich die beiden Blätter und verschmelzen miteinander, doch liegt zwischen ihnen noch immer fibröses, stark kernhaltiges Gewebe. Nach der Papille zu wird der Strang allmählich dünner und besteht zuletzt hauptsächlich aus Nervenfaserschicht. Das Gewebe der Papille ist bulbuseinwärts gezerrt, die Lamina cribrosa erscheint nach dem Bulbus hin verzogen. Die Netzhautblätter zeigen vor der Vereinigung außerordentlich starke Veränderungen. Das enorm verdickte Stützgewebe ist lang ausgezogen, und die Körnerschichten sind dementsprechend auseinandergezerrt: zwischen den Balken liegen Haufen von lymphoiden Zellen, dazwischen Zellhaufen, deren Kerne zerfallen sind; hier und da findet sich haemorrhagisches Pigment. An einzelnen Netzhautgefäßen sieht man starke Infiltrationen der Gefäßscheiden und Verengerung des Lumens. An einem Abschnitt des temporalen Netzhautblattes liegt auf der äußeren Oberfläche ein sehr großer Knoten, der mit der Netzhaut aufs innigste zusammenhängt, er besteht aus dicht zusammenliegenden Lymphzellen, die zum Teil ganz schlechte Kernfärbung aufweisen und nekrotisch erscheinen. Am Rand sind massenhafte Cholesterinkristalle eingelagert, auch sieht man Reste von Blutungen. Nur an einzelnen Stellen sind die roten Blutkörperchen leidlich erhalten, an den meisten Stellen sind sie aber zerfallen und durchsetzt

mit Lymphzellen. Es sind auch hier wieder ausgesparte Räume, die mit Cholesterinkristallen erfüllt sind, dazwischen liegen epitheloide Zellen und Riesenzellen. Im subretinalen Raum ist festes geronnenes Eiweiß vorhanden, in dem sich überall Gruppen von Lymphzellen und massenhafte Spalten mit Kristallen finden; ebenfalls sind hier zahlreiche Riesenzellen vorhanden.

Am nasalen Blatt der Netzhaut finden sich schwerste Veränderungen, auch auf der äußeren Oberfläche. Die inneren Schichten sind durch Wucherung der Stützfasern stark verbreitert und zeigen vielfach Züge von fibrillärem Gewebe, in das haemorrhagisches Pigment eingeschlossen ist, außerdem diffus zerstreute Zellmassen. Zwischen den Falten, die die äußere Oberfläche bildet, liegt geronnenes Eiweiß und an verschiedenen Stellen fibrilläres Gewebe. Der äußeren Oberfläche ist mehrfach ein in entzündlicher Organisation befindliches Exsudat und Reste von Blut aufgelagert. Auch hier liegen im subretinalen Eiweiß überall Gruppen von lymphoiden Zellen, Riesenzellen und Schattenzellen neben ausgesparten Räumen, die von Kristallen erfüllt sind, denen epitheloide Zellen und Riesenzellen angelagert sind.

Nasalwärts zeigt die *Aderhaut* nach hinten von der Ora serrata geringere Veränderungen. An einzelnen Stellen findet sich Verdichtung des Gewebes und vereinzelt Zellvermehrung; an anderen Stellen sind deutlich umschriebene Infiltrationsherde vorhanden. Auch in der Umgebung der Papille ist eine nur geringe Verdickung mit deutlicher Kernvermehrung zu sehen. Die Gefäße sind nur am hinteren Pol stärker gefüllt; auf der temporalen Seite sind die Veränderungen dieselben wie nasal. Erst zur Ora serrata hin sieht man eine Abhebung durch Einlagerung von Eiweiß in die Suprachorioidea. Hier findet sich auch eine umschriebene Infiltrationsstelle von Plasmazellen. Überall auf der Aderhaut ist das Pigmentblatt der Netzhaut außerordentlich gut erhalten. Am hinteren Pol sind die Zellen stellenweise etwas pigmentärmer, aber der Belag ist sehr gut erhalten.

Der Sehnerv zeigt vermehrten Kerngehalt und geringe Verdünnung; an der Zentralvene sieht man eine deutliche Wandverdickung.

Am *van Gieson-Präparat* ist besonders deutlich die starke fibröse Verdichtung der Iris, ebenso sieht man deutlich eine von der Hornhaut auf die Irisvorderfläche umbiegende zarte fibrilläre Membran. Auch die Sklerose der Ciliarfortsätze tritt überaus deutlich hervor. Besonders schön tritt hervor die starke bindegewebige Verdichtung des Glaskörpers und die gefäßhaltige Schwarte, die hinter der Linse gelegen, sich zwischen die Netzhautblätter vorschiebt, und die Eiweißklumpen und fibrösen Bänder zwischen der Netzhaut. Ebenso heben sich außerordentlich deutlich die Bindegewebszüge und Exsudatmassen, die an der Hinterfläche der Netzhaut liegen, ab.

Im Sehnervenkopf ist eine deutliche Kernwucherung vorhanden, in Zentralarterie und -vene finden sich starke Wandverdickungen, sowie Wucherungen des Gefäßendothels.

An den Schnitten oberhalb des eben näher beschriebenen Papillenschnittes sind die Netzhautveränderungen überall außerordentlich schwer. In Serie 4 z. B. fällt besonders deutlich auf, daß temporalwärts das Blatt der Netzhaut von der Ablösungsstelle von der Ora serrata an eine Strecke weit beträchtliche Verdickungen durch zum Teil organisierte Exsudatmassen auf der Hinterfläche aufweist, ebenfalls finden sich dort Reste von Blut. Weiterhin folgt eine Verdickung der Netzhaut durch Wucherung des Stützgewebes; auch hier ist noch eine Exsudatschicht auf der Vorder- und Hinterfläche. Ganz ähnlich verhält sich das nasale Blatt; hier ist von der Ora serrata an die abgelöste Netzhaut eine Strecke weit

enorm verdickt und durchsetzt mit zum Teil organisiertem Exsudat, das einen Knoten an der Hinterfläche bildet. Weiterhin ist die Struktur normal; weiter außen finden sich dann enorme Verbreiterung, Verdickung und Wucherung des Stützgewebes und Exsudatmassen, die zum Teil mit Resten von Blut durchsetzt sind, und weiter außen dann Infiltrationsmassen, zwischen denen überall Cholesterinkristalle eingelagert sind. An einzelnen Schnitten sieht man eine feste Verklebung des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel und entsprechender Vertiefung der Hinterkammer. Der Kammerwinkel ist verwachsen, die Irisperipherie verklebt.

Serie 7.

Hier findet sich eine starke Infiltration von einzelnen Gefäßscheiden in der Tiefe der Zentralgefäße; auch im Sehnerven finden sich einzelne Zellknoten.

An den Schnitten nach hinten von der Papille sind die Veränderungen der Netzhaut überall ganz analog. Temporal wie nasal von der Ablösungsstelle von der Ora serrata an findet sich eine enorme Verdickung und Auflagerung von zum Teil organisiertem Exsudat an der Hinterfläche und ebenso an der Vorderfläche. Die Blätter ziehen auf beiden Seiten bulbuseinwärts und bilden ein hinter der Linse gelegenes Diaphragma. Im übrigen sind die Veränderungen an der Linse wie an den vorhergehenden Schnitten. Auch in diesen Schnitten ist die Aderhaut auffallend wenig verändert, nur am Ablösungswinkel an der Ora serrata befinden sich die genannten Plasmazellen und umschriebene Abhebung durch Eiweiß.

Linkes Auge: Serie 2: Schnitt durch Pupille und Papille.

Am nasalem Limbus findet sich Zellinfiltration, die auch am episkleralen Gewebe nachweisbar ist, ebenfalls zeigen die Gefäße in der Sklera zellige Einscheidung. Am Hornhautrand liegen einzelne feine Gefäße, die sich eine Strecke weit in die Hornhaut erstrecken. Die *Hornhaut* selbst ist kernreicher und nach dem Kammerwinkel zu und auf der Descemet finden sich lymphoide Zellen, die streckenweise zu kleinen Häufchen und Klümpchen geballt sind.

Der Kammerwinkel ist verlegt, das Ligamentum pectinatum ist zusammengedrückt; man findet Lamellen, zwischen denen Pigment sichtbar ist.

Die Iris ist eine Strecke weit mit der Hornhaut verklebt durch ein zellreiches feinfaseriges Gewebe. An der Abbiegungsstelle der Iris sind Häufchen von lymphoiden Zellen, die sich auch auf die Vorderfläche der Iris erstrecken, sichtbar. Die Iris zeigt eine gewisse Verdichtung des Gewebes und eine ziemlich gleichmäßige verstreute Einlagerung von lymphoiden Zellen. Ebenso ist die Oberfläche der Iris ein- oder mehrschichtig von lymphoiden Zellen bedeckt.

Der nasale Abschnitt des *Ciliarkörpers* zeigt unter der Pigmentlamelle eine dichte gleichmäßige Schicht von lymphoiden Zellen mit gutgefärbten Kernen. Der Infiltrationsstreif läßt sich an der ganzen Pars ciliaris retinae verfolgen. Auch im Ciliarmuskel erstrecken sich Infiltrationsstreifen. Die Ciliarfortsätze sind gleichfalls stärker infiltriert. Das Deckepithel fehlt zum Teil, und Gruppen von Zellen finden sich in der Umgebung der Ciliarfortsätze. Die Pigmentlamelle der Pars ciliaris retinae ist an der Stelle der stärksten Infiltration aufgelockert, an einer Stelle unterbrochen, das Exsudat setzt sich innen an der Oberfläche fort. Im benachbarten *Glaskörper* sind überall Gruppen von Zellen zerstreut, ebenso fein verdichtete Streifen, die an Fibrin erinnern.

Der temporale *Kammerwinkel* ist ebenfalls dadurch verwachsen, daß die Iris eine Strecke weit mit der Hornhaut verklebt ist durch fein-

fibrilläres, auch einige Zellen enthaltendes Gewebe. Das Ligamentum pectinatum zeigt Verklebung der Lamellen, Einlagerung von einigen Zellen und etwas Pigment. An der Abbiegungsstelle der Iris von der Descemet setzt sich eine feine Schicht fibrillären Gewebes auf die Iris-Vorderfläche fort. Die Iris selbst ist verdichtet und kernreich; die Pigmentlamelle ist gut erhalten und am Pupillarrand an die Vorderfläche gezogen. Am *Limbus* ist das Konjunktivalgewebe kernreich. Nach hinten ist das Episkleralgewebe deutlich infiltriert und die Skleralgefäße zeigen zellige Einscheidungen. Der *Ciliarkörper* ist temporalwärts nur wenig infiltriert. An den Ciliarfortsätzen finden sich geringe Sklerose und zum Teil feinere Veränderungen im Pigmentepithel. Die Zellen sind pigmentarm und zum Teil ausgefallen. An der Pars ciliaris findet sich eine Verlängerung der Deckzellen und cystoide Beschaffenheit derselben.

Die *Linse* weist keine nennenswerten Veränderungen auf; die äquatoriale Kernzone ist gut ausgebildet.

Nasalwärts an der *Pars ciliaris retinae* nach der Ora serrata zu ist ebenfalls eine starke Verlängerung der Deckzellen mit cystoiden Bildungen vorhanden.

Die Netzhaut ist nicht abgelöst, sie liegt nasalwärts der Aderhaut auf. Das vorderste Ende der Netzhaut zeigt Fehlen der Stäbchen- und Zapfenschicht, sowie Degeneration der Körnerschicht, dabei ist die Netzhaut nicht verdünnt, sondern die inneren Schichten sind aufgelockert und kernreich. In einiger Entfernung von der Ora serrata ist die Struktur besser erhalten und Reste der Stäbchen- und Zapfenschicht sind sichtbar. Die Körnerschicht ist ebenfalls besser erhalten; an einigen Stellen sind die Körner der inneren Schicht nach hinten durchgebrochen und bilden hügelförmige Auflagerungen. Zwischen den Körnern liegt feinkörniges Eiweiß. Weiterhin folgt plötzlich ein umschriebenes Blutextravasat, das innig mit der Oberfläche verklebt und durchsetzt ist mit zahlreichen Lymphzellen. Die Pigmentlamelle der Netzhaut ist gut erhalten. Weiter nach hinten stößt man mehrfach auf hügelförmige Zellhaufen, die dem Pigmentepithel aufgelagert sind, und denen Defekte in der äußeren Körnerschicht entsprechen. An den feinen Netzhautgefäßen sind deutliche Wandveränderungen, in Form von Intimawucherung, erkennbar; einzelne Gefäße scheinen obliteriert zu sein. Weiterhin ist die Netzhaut erheblich besser erhalten, doch finden sich auch hier zahlreiche feine Vakuolen in den Körnerschichten. Man sieht hier auch bluthaltige Gefäße ohne Wandveränderung. Auf der inneren Oberfläche der Netzhaut finden sich hie und da vereinzelte Zellen oder kleine Zellgrüppchen. Dicht vor der Papille findet sich eine umschriebene hügelförmige Abhebung der Netzhaut durch geronnenes Eiweiß, in dem vereinzelte Zellen eingeschlossen sind; die Stäbchen und Zapfen fehlen. Die innere Körnerschicht ist stark aufgelockert und verbreitert. Die äußere Körnerschicht zeigt feine arkadenförmige Falten, ebenfalls mit Auflockerung der Körner. Die Nervenfaserschicht weist vermehrte Kerne auf. Der Netzhautansatz ist etwas vom Papillenrand abgehoben. Die *Papille* zeigt ganz beträchtliche Verdickungen, starke Auflockerung und Einlagerung von Eiweiß. Die Gefäße sind ausgedehnt und strotzend gefüllt. Auch auf der temporalen Seite erscheint die Papille enorm geschwollen und verdickt und der Ansatz der Körnerschichten ist zur Seite geschoben.

Die *Nervenfaserschicht* ist sehr kernreich. Im Grunde dieser geschwollenen Papille finden sich Streifen von fibrösem Gewebe, das zum Teil mit der Papille zusammenhängt. In dieser Auflagerungsschicht liegen einzelne Gefäße mit Blut und Ansammlung von Zellhaufen. Von der Papille aus setzt sich die zarte fibröse Auflagerung noch eine Strecke weit auf die innneren Netzhautschichten fort, biegt dann ab und erstreckt sich

in den Glaskörper, lange Fäden bildend; dazwischen findet sich Blut und vereinzelte oder zusammengelagerte Lymphzellen, auch haemorrhagisches Pigment, sowie lange endothelartige Zellen, die den Fasern angelagert sind. Unmittelbar am temporalen Papillenrand erscheinen in der geschwollenen Papille größere strotzend gefüllte Gefäße. Die Lamina cribrosa ist deutlich nach hinten verschoben. Der Sehnervendurchschnitt zeigt starke Zellanhäufung in den Septen. Die Nervenfaserbündel sind zum Teil noch relativ gut erhalten, zum Teil verschmälert. Vom temporalen Papillenrand an liegt die Netzhaut der Aderhaut innig auf, sie ist verdickt, hauptsächlich durch Auflagerung und Vakuolenbildung in der Körnerschicht; von der Stäbchen- und Zapfenschicht sind nur Reste vorhanden. Mehrfach bilden die äußeren Körnerschichten Falten. Weiterhin ist die Struktur besser erhalten, hier und da allerdings die innere Körnerschicht auffallend dünn; auch findet man vereinzelt knotenförmige Anhäufung in der äußeren Körnerschicht durch zusammengedrängte Kerne, die offenbar aus der inneren Körnerschicht stammen. Nach der Ora serrata zu finden sich in der Netzhaut zahlreiche kleine Blutungen in den verschiedensten Schichten eingelagert, besonders auch in den Körnerschichten. Das letzte Ende der Netzhaut vor der Ora serrata weist wieder stärkere Degeneration der Körnerschichten auf. Unmittelbar an der Ora serrata ist die Netzhaut umschrieben hügelförmig abgehoben durch Eiweiß.

Die Aderhaut weist auffallend wenig Veränderungen auf; eine große Strecke ist verdünnt; am hinteren Pol dagegen zeigen sich starkgefüllte Gefäße. Neben der Papille ist geringe Zelleinlagerung nachweisbar. Auch nach dem nasalen Äquator zu sind stark gefüllte Gefäße vorhanden. Das Pigmentepithel ist, wie schon erwähnt, überall auffallend gut erhalten.

Im *Glaskörper* sind überall fädige Züge, feine Fibrillen und vereinzelte Zellen oder kleine Zellgruppen, dazu vereinzelte rote Blutkörperchen und an verschiedenen Stellen auch feinfädige Fibrillen. An der Papille nehmen die Veränderungen zu. An einzelnen Gefäßen in der Papille sind umschriebene Zellanhäufungen in den Gefäßscheiden.

Serie 4: Schnitt seitwärts von der Papille.

Temporalwärts an der Abbiegungsstelle der Iris liegen dichte Zellhaufen auf der Hornhaut und Iris.

Nasalwärts nach innen im *Ciliarkörper* findet sich Zellinfiltration. An der Pars ciliaris retinae befindet sich eine neugebildete Auflagerungsschicht von fibrillären Gewebe mit zahlreichen Kernen, dann ausstrahlend in den Glaskörper Züge von feinen Membranen. Neben der Ora serrata sieht man eine umschriebene, stärkere Veränderung der Netzhaut und umschriebene Abhebung durch Bluterguß, der mit der Aderhaut fest zusammenhängt. Die Pigmentlamelle ist streckenweit unterbrochen und das haemorrhagische Exsudat hängt mit dem Aderhautgewebe innig zusammen. Auch temporalwärts an der Pars ciliaris retinae sind palissadenförmige Wucherungen und fadenförmige Bänder, die in den Glaskörper ziehen. Den Fibrillen sind Zellen aufgereiht, daneben liegen auch Zellgruppen zerstreut im Glaskörper, viele feinfädige Züge, offenbar Fibrin, dazwischen Grüppchen von roten Blutkörperchen und Umwandlungsprodukte. Die Zellen weisen die verschiedensten Formen auf.

Serie 5.

Im Kammerwinkel nehmen die Zellen an der Iris beträchtlich zu; ebenso befinden sich am vordersten Ende der Netzhaut dicht hinter der Ora serrata umschriebene Zerstörungen der äußeren Körnerschicht. In der Netzhaut sind Blutungen und Auflagerungen von Blut mit starker

Durchsetzung von Lymphzellen vorhanden. Temporalwärts hat die Infiltration des episkleralen Gewebes ganz beträchtlich zugenommen; es liegen hier dichte Züge von Plasmazellen, in denen die skleralen Gefäße eingeschlossen sind. Auch im Ciliarkörper findet sich starke Zellanhäufung. Außerdem besteht eine starke Veränderung der *Sklera*. Die Lamellen sind auseinandergedrängt und dichte Zellzüge eingelagert; die Skleralamellen sind gefaltet. Die Sklera erscheint bis auf eine Schicht gefalteter Lamellen stark aufgelockert und infiltriert. Dieser Stelle entsprechend weisen auch die Aderhaut und Netzhaut schwere Veränderungen auf. Die Pigmentlamelle ist unterbrochen, die *Aderhaut* zellig infiltriert. In der Netzhaut sind die Körnerschichten fast völlig zugrundegegangen, die Netzhaut ist daher erheblich verdünnt. Weiterhin enden die Veränderungen ganz plötzlich. Die Sklera zeigt wieder normale Dicke und Schichtung, es ist nur noch eine geringe Kernvermehrung vorhanden. Die Aderhaut ist mit der Pigmentlamelle wieder gut erhalten. Weiterhin aber treten in der Netzhaut massenhafte Blutungen auf, und weiterhin sind die Veränderungen entsprechend denen in der vorigen Serie.

Serie 6: Schnitt durch die Pupille.

Hier ist, wie in den vorigen Schnitten, keine Verklebung des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel vorhanden.

Temporalwärts finden sich Zellansammlungen in den Ciliarfortsätzen und starke Veränderungen des Pigmentepithels. Im Ciliarkörper finden sich strichförmige Infiltrationen. In der Pars ciliaris retinae ist das verdickte Deckepithel von der Pigmentlamelle abgehoben durch festgeronnenes Eiweiß, in das einzelne Zellen eingelagert sind. In der Episklera ist eine starke Infiltration sichtbar, die an dieser Stelle beträchtlich zunimmt. Hier beginnt auch die Verdünnung und stärkere Infiltration der Sklera. An der Ora serrata findet sich eine deutliche Infiltration der Aderhaut; außerhalb davon zeigt sich eine Auflockerung der Skleralamellen, eine starke strichförmige Infiltration zwischen den Lamellen und Verdünnung der Sklera. Im episkleralen Gewebe ist eine auffallend starke Infiltration, besonders in der Umgebung von Gefäßen vorhanden. Die Netzhaut zeigt unmittelbar an der Ora serrata eine seichte Ablösung durch Eiweiß — dazwischen liegt auch ein kleines Blutextravasat — und mäßige Degeneration. In einiger Entfernung von der Ora serrata beginnt plötzlich eine ausgesprochene Ektasie der Bulbuswand. Die Sklera ist verdünnt, in den äußeren Schichten stark infiltriert und zum Teil eingeschmolzen; man sieht nur noch einzelne Lamellen zwischen der zelligen Infiltration. Das Pigmentepithel der Netzhaut hört plötzlich auf.

Die Aderhaut ist stark verdünnt und am hinteren Ende ebenfalls infiltriert. Die Netzhaut ist erheblich reduziert bis auf eine dünne, fast kernlose, atrophische Membran. An der inneren Oberfläche der atrophischen Netzhaut ist im Bereich der Ektasie eine neugebildete Auflagerungsschicht, bestehend aus feinen Fibrillen und lymphoiden Zellen vorhanden. In einiger Entfernung hört die Veränderung nach hinten plötzlich auf. Die Sklera wird wieder dicker, und die Infiltration mit der Einschmelzung des Gewebes an der Außenseite nimmt ab. Die Aderhaut nimmt wieder normale Form an und weist nur noch ganz geringe Kernvermehrung auf; dementsprechend ist die Pigmentlamelle wieder gut erhalten. Die Netzhaut hat ziemlich plötzlich vollkommen gute Struktur, sogar mit Erhaltung der Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Sklera zeigt wieder vollkommen normales Verhalten. Weiter nach hinten folgen dann wieder die umschriebenen Degenerationsherde der Netzhaut, Unterbrechung der Körnerschichten mit starker Zellvermehrung und Einlagerung von Pigment. Weiterhin finden sich umschriebene Haemorrhagien in allen

Schichten der Netzhaut. Die Netzhautgefäße weisen Intimawucherung auf, fernerhin Vakuolenbildung der äußeren Körnerschichten und Reduktion der inneren. Nach der Papille zu finden sich die früher schon erwähnten Veränderungen.

Serie 7.

Temporalwärts ist eine starke episklerale Infiltration durch Zellen mit großen, gutgefärbten Kernen sichtbar. Dieselben Zellmassen finden sich mehr vereinzelt auch in der Sklera und allen Gefäßscheiden.

Im Ciliarmuskel und im hinteren Abschnitt des Ciliarkörpers sind die Zellen vollständig reihenförmig angeordnet, dann folgt wieder eine umschriebene Abhebung der Deckzellen der Pars ciliaris retinae durch geronnenes Eiweiß. Hier setzt wieder die starke Veränderung der Sklera ein, die Lamellen sind wellig aufgelockert, und es finden sich dichte Züge von den erwähnten Zellen mit Einschmelzung des Gewebes und Verdünnung der Membran. Der Aderhautansatz ist infiltriert und nach außen, nach der Sklera zu aufs Schwerste verändert; die ganze Partie ist ausgebuchtet. In einiger Entfernung findet sich wieder Atrophie der Aderhaut entsprechend der Atrophie der Netzhaut, ferner Unterbrechung der Pigmentlamelle, starke Infiltration und Auflockerung der Sklera. In einiger Entfernung tritt plötzlich eine Besserung des Skleralgefüges ein, Normalisierung der Aderhaut, der Pigmentlamelle und der darauf liegenden Netzhaut; dort folgen die erwähnten starken Haemorrhagien in der Netzhaut und einzelne Degenerationsherde und Veränderungen der feinen Netzhautgefäße. An einer abzweigenden Muskelsehne finden sich auch Einlagerungen von Zellplâques, Auflockerung der Sehnenlamelle und anscheinend auch zum Teil Einschmelzung der Grundsubstanz.

Serie 8.

Die schweren Veränderungen der Sklera sind ganz ähnlich wie die in den vorigen Schnitten. Die Veränderung und Ausbuchtung der Aderhaut ist deutlich nachweisbar; die atrophische Aderhaut ist schmaler geworden, das Pigmentepithel fehlt. Auch die darüber gelegene Netzhaut ist weniger stark degeneriert. Das Skleralgewebe ist durchsetzt mit Zellen, das verdünnte Gewebe eingeschmolzen und die erhaltene Lamelle stark gewellt. Weiterhin wird allmählich das Gewebe wieder fester, aber überall liegen zwischen den gelockerten Lamellen Infiltrationsstreifen. Nach hinten folgt wieder ein Bezirk mit massenhaften Einlagerungen von Blutplâques in allen Schichten, auch in der äußeren Körnerschicht, ebenso wie in der inneren und den darauffolgenden inneren Schichten der Netzhaut.

Serie 11.

Die Infiltration im Ciliarkörper ist bedeutend geringer. Die umschriebene Abhebung in der Pars ciliaris retinae ist noch unverändert. Der vordere Aderhautteil ist noch stärker infiltriert und verdickt. Die Veränderung der Sklera ist noch von größerer Ausdehnung als in den früheren Schnitten. Auffallend ist, daß unterhalb der Verdünnungszone sich innerhalb der Netzhaut eine Blutung findet. Am hinteren Ende der Ausbuchtungsstelle ist eine umschriebene Infiltration und Durchbruch von Exsudat unter die Netzhaut, hügelförmige Abhebung der Pigmentlamelle durch zellige Infiltration und daneben ein Defekt der Pigmentlamelle sichtbar, auch findet sich Blut unter der Netzhaut.

Die Veränderungen in den verschiedenen Schichten sind in den Serien 12—14 im Wesentlichen die gleichen wie in den vorhergehenden Schnitten. Die Ektasie wird allmählich geringer; auffallend erscheint, daß auch im retrobulbären Gewebe starke Zelleneinschmelzungen vorhanden sind.

Epikrise.

Ueberblicken wir die Krankengeschichte mit dem ungewöhnlichen Verlauf der klinischen Erscheinungen, den Sektionsbericht und vorstehenden mikroskopischen Befund, so können wir epikritisch etwa folgendes sagen:

Es handelt sich um einen 23jährigen Mann, der plötzlich an einer Sehstörung am rechten Auge erkrankte. Es fand sich anfangs das Bild einer Retinitis exsudativa haemorrhagica, und nach 6 Tagen stellte sich iritische Reizung ein, die weiterhin zunahm. Zirka 2 Wochen nach Beginn der Erkrankung trat plötzlich ein heftiger Fieberanfall auf, der nach 2 Tagen vollkommen zurückging. Weiterhin nahmen die entzündlichen Erscheinungen am rechten Auge zu. Es entwickelte sich eine ungewöhnlich hartnäckige chronische Iridocyclitis, die zu rezidivierendem Hypopyon und schließlich zu Verlegung des Kammerwinkels und Sekundärglaukom mit Ausgang in Amaurose führte.

Die Allgemeinerscheinungen traten nach dem ersten Fieberanfall weiterhin wieder anfallsweise auf, wechselten sehr, erinnerten an das Krankheitsbild einer Sepsis lenta und nahmen weiterhin zu. Drei Wochen nach dem ersten Fieberanfall zeigte sich erneut Fieber mit Kopfschmerzen und Nackenschmerzen, ca. 3 Wochen später plötzlich ausgesprochene Orchitis und Epididymitis, die schnell zurückgingen, 3 Wochen später Thrombophlebitis der rechten Wade, 3 Wochen später epileptiformer Anfall mit Krämpfen, Bewußtlosigkeit. Zungenbiß ohne Lähmung und ohne Fieber. 2 Wochen später erneuter Fieberanfall. Wiederholte Untersuchungen in der Medizinischen Klinik ergaben keinen sicheren Befund.

5 Monate nach der Erkrankung des rechten Auges traten auch am linken Auge entzündliche Erscheinungen an der Iris, dem Ciliarkörper und der Netzhaut mit Blutungen, Glaskörpertrübungen und Papillenschwellung auf, an die sich auch sehwere Skleritis mit Skleralausbuchtung und später Sekundärglaukom mit Erblindung nach monatelangem Verlauf anschlossen.

In den weiteren Monaten steigerten sich die Allgemeinsymptome, und es traten Erscheinungen auf, die auf das Zentralnervensystem hindeuteten (Paresen, Sensibilitätsstörungen, positiver Babinski, Veränderung der Persönlichkeit, Kopfschmerzen) und schließlich etwa 9—10 Monate nach Beginn der Erkrankung gesellten sich schwere Gehirnsymptome hinzu, die an Hirnabszesse denken ließen (Paresen, Kopfschmerzen, Fußklonus, Somnolenz, Fieber und beginnender Sopor).

Die vorgenommene Schädeltrepanation konnte diesen Verdacht nicht bestätigen und hatte den Tod des Patienten zur Folge. Bei

der Sektion des Gehirns wurde eine Encephalitis festgestellt, während die anderen Organe als gesund befunden wurden.

Mikroskopisch fand sich an beiden Augen das Bild der Ophthalmia metastatica mit schweren Veränderungen an der Gefäßhaut und Netzhaut und links auch der Sklera, die zweifellos auf endogenem Wege entstanden waren. Begonnen hatte ja die Erkrankung am rechten Auge unter dem Bilde einer Retinitis exsudativa haemorrhagica, wobei der Augapfel äußerlich keine Veränderung zeigte. Erst nach ca. 1 Woche gesellten sich die Zeichen einer Iridocyclitis hinzu, die weiterhin erheblich zunahmen und durch Verlegung des Kammerwinkels zu Sekundärglaukom führten. Am linken Auge, das erst 5 Monate nach der Erkrankung des rechten erkrankte, zeigten sich sofort neben einer ausgesprochenen Retinitis exsudativa haemorrhagica Erscheinungen einer Erkrankung der Gefäßhaut, an die sich später auch Skleritis anschloß, und die schließlich ebenfalls zu Sekundärglaukom führten. Die Entzündungserscheinungen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung an beiden Augen zeigten, und die am rechten Auge zur totalen Netzhautablösung geführt hatten, sind durchaus gut mit der Annahme einer metastatischen Ophthalmie vereinbar.

Will man das Gesamtkrankheitsbild deuten, so muß man zunächst feststellen. daß es sich um eine Sepsis gehandelt hat; hierfür sprechen vor allem die Temperaturen und die Blutbilder und die zeitweilig das Krankheitsbild beherrschenden Erscheinungen, wie die Orchitis und Thrombophlebitis des rechten Beines.

Die Temperaturen sind zwar uncharakteristisch und zeigen nicht den typischen abendlichen Fieberanstieg, sie finden sich aber durchaus häufig bei Sepsis, wie auch *Matthes* in seiner Differentiadiagnose innerer Krankheiten, S. 43 und S. 191 Auflage 7 hervorhebt.

Auch die Blutbilder sprechen im Sinne einer Sepsis. Das vom 29. 5. 34 zeigt: geringe Anämie, geringe Verminderung der Erythrozyten, Leukopenie, relative Vermehrung der Neutrophilen und Fehlen der Eosinophilen. Letzteres deutet immer auf eine schwere Infektionskrankheit hin (*Müller-Seifert*, Taschenbuch der Medizinisch-Klinischen Diagnostik, S. 123 Auflage 28). Es ist also eine deutliche Linksverschiebung vorhanden, die für einen infektiösen Prozeß spricht. Wir haben hier ein Blutbild, das bei sehr schleichend verlaufenden Sepsisfällen sich findet, und das bei hochtoxischen Formen vorkommt, wobei die Leukopenie ein prognostich ungünstiges Zeichen bedeutet (*Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten I., S. 201 Aufl. 29/30). Auch das Blutbild vom 22. 10. 34 ist in demselben Sinne zu deuten.

Im Gegensatz zu diesen beiden Blutbildern macht sich in dem vom 16. 8. 34 ein gewisses Latenzstadium in der Krankheit bemerk-

bar. Das Blutbild kommt annähernd dem normalen gleich, nur die Lymphozyten sind fast ums Doppelte vermehrt. Das hat man als die „Kampfphase" bezeichnet, die für den weiteren Krankheitsverlauf als günstiges Zeichen gewertet wird. Das eben Gesagte deckt sich auch mit dem klinischen Bild, das zu dieser Zeit keine akuten Krankheitserscheinungen aufweist, sondern ein Zurückgehen der Augenerscheinungen erkennen läßt.

Für den infektiösen Charakter der Krankheit spricht auch die stets erhöhte Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten.

Die wichtige Frage ist nun: Wo ist der Ursprungsort der Sepsis? Hat es sich um eine Encephalitis gehandelt, die von sich aus die allgemeine Sepsis mit Thrombophlebitis und Orchitis hervorrief, oder hat irgendwo im Körper ein Herd gesessen, der sowohl die Augenerscheinungen, als auch die Encephalitis und die anderen entzündlichen Erscheinungen verursachte?

Der Sektionsbefund hat einen solchen Herd nicht aufgedeckt. Aber bei genauerer Durchsicht der Krankengeschichte stoßen wir wiederholt auf Angaben von Erkrankungen von Organen, die häufig die Eintrittspforten für septische Erkrankungen darstellen. Diese Organe sind bekanntlich die Tonsillen.

Wir hören aus der Krankengeschichte, daß der Patient vor seiner im Januar 1934 erfolgten Einlieferung in die Universitäts-Augenklinik Heidelberg 4 Wochen lang mit Mandelentzündung und Kopfschmerzen im Mainzer Krankenhaus gelegen hat. Weiterhin wird von der Medizinischen Klinik am 1. 6. 34 eine Angina follicularis festgestellt; allerdings findet sich zwei Tage danach im Krankenblatt eine Notiz, daß an den Tonsillen kein krankhafter Befund mehr zu erheben sei. Von einer fachärztlichen Untersuchung in der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik ist nichts vermerkt. Von da an ist nie mehr die Rede von einem pathologischen Befund der Tonsillen.

Klinisch ist die Tonsillenerkrankung zweifellos nicht deutlich hervorgetreten, was wir aber häufig beobachten. Wir wissen, daß die chronische Tonsillitis oft keine deutlichen Erscheinungen macht und doch die Ursache von schweren Fernschädigungen darstellt. Das ganze Krankheitsbild scheint daher am einfachsten erklärbar durch die Annahme, daß von den Tonsillen aus, die bei unserem Patienten zweifellos erkrankt waren, eine Sepsis aufgetreten ist, die sowohl zur Encephalitis als zu der entzündlichen beiderseitigen schweren Augenerkrankung geführt hat. *W. Spielmeyer* sagt (1931) in seinem Aufsatz über „Vergleichend anatomische Betrachtungen über einige Encephalitiden": „Sepsis kann zur Encephalitis führen, und zwar braucht das kein bestimmter Krankheitserreger zu sein, sondern es können verschiedene Bakterien dies tun".

Wir nehmen also an, daß von den erkrankten Tonsillen her Eitererreger oder deren Toxine bezw. beide den Weg in die Blutbahn gefunden und gleichsam auf metastatischem Wege die beschriebene Augenerkrankung und die Encephalitis verursacht haben.

Die cerebralen Erscheinungen, wie die Lähmungserscheinungen und Nackenschmerzen sind häufig Ausdruck der epidemischen Encephalitis.

Anfangs lag der Gedanke nahe, es handele sich bei dem Patienten um eine Sepsis lenta wegen des schleichenden, protrahierten Krankheitsverlaufs mit den nicht sehr hohen Temperaturen und dem relativen Wohlbefinden des Patienten. Aber der Nachweis des Streptococcus viridans im Blut konnte nicht erbracht werden. Ebenfalls fehlte die Endocarditis lenta. Auch bei der Sektion fanden sich am Herzen nicht die typischen ulzerösen endocarditischen Veränderungen an den Herzklappen und am Endocard, die bekanntlich für die Diagnose der Sepsis lenta unerläßlich sind. Der Urinbefund war stets normal; es fanden sich weder Eiweiß noch Erythrozyten, die auf eine haemorrhagische Nephritis hätten schließen lassen können, die ausnahmslos zum Bild der Sepsis lenta gehört.

Die Nutzanwendung, die wir aus diesem Falle ziehen, ist die, daß wir bei entzündlichen Erscheinungen beider Augen, die mit Allgemeinsymptomen und Fieber einhergehen, dem klinischen Befund der Tonsillen besondere Aufmerksamkeit schenken und gegebenenfalls einen erfahrenen Facharzt zur Beurteilung heranziehen, um mit diesem gemeinsam zu beraten, ob eine Tonsillektomie angezeigt ist. Vielleicht gelingt es dann, einen Teil dieser sehr seltenen, schweren Erkrankung zu heilen durch Ausschaltung des Infektionsherdes.

Herrn Geheimrat Wagenmann danke ich herzlichst für die freundliche Überlassung des vorstehend besprochenen Falles, sowie für die mir gewährte Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

Literaturverzeichnis.

Augstein, Über die Augenerkrankungen im Anschluß an Grippe. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 63, 541. 1919.

Bartels, Augenerscheinungen bei der sogenannten Encephalitis lethargica. Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 65, S. 64/65 (1920). II.

Bonhoeffer, K., Die Encephalitis epidemica. Deutsche Med. Wochenschr. 1921. 47, S. 229.

Cohn, W., u. *Lamber, I.*, Zur Frage der Encephalitis lethargica. Münch. Med. Wochenschr. 67, 688. 1920.

Cords, Die Augensymptome bei Encephalitis lethargica. Münchner Med. Wochenschr. 1920. S. 627.

Dreyfuss, Die gegenwärtige Encephalitis-Epidemie. Münch. Med. Wochenschrift 67, S. 538—541. 1920.

v. Economo, Die Encephalitis lethargica. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie. 38. 1917.

— Die Encephaltis lethargica. Wiener Klin. Wochenschr. 1917.

— Neue Beiträge zur Encephalitis lethargica. Neurologisches Zentralbl. 1917. H. 21.

— Grippeencephalitis und Encephalitis lethargica. Wiener Klin. Wochenschrift 1919. H. 15.

— Ein Fall von chronisch schubweise verlaufender Encephalitis lethargica. Münch. Med. Wochenschr. 66, 1311. 1919.

— Die Encephalitis lethargica subchronica. Wiener Arch. f. innere Medizin, H. 2. S. 371. 1920.

Fraenkel, Über Augenerkrankungen bei Grippe. Deutsche Med. Wochenschrift. 46. 673. 1182. 1920.

Fuchs, Über entzündliche Herde beider Augen. Klin. Mtsbl. für Augenheilkunde 66. 529. 1921.

Gerstmann, Zur Kenntnis der klinischen Erscheinungstypen und zur Prognose der jetzigen Encephalitis-Epidemie. Wiener Klin. Wochenschrift 1920. S. 165.

Hessberg, Über die Augenerkrankungen im Gefolge der Grippeepidemie 1918/19. Münch. Med. Wochenschr. 1920. 67. 207.

Licen, F., Über nichteitrige haemorrhagische Encephalitis. Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. 42. H. 1. S. 2—16. I. N.

Moritz, Über die Encephalitis epidemica (lethargica). Münchner Med. Wochenschr. 67. 711. 1920.

Naef, Klinisches über die endemische Encephalitis. Münch. Med. Wochenschrift 1919. 36. 1019.

Oberndorfer, Über Encephalitis lethargica und ihre Pathologie. Münch. Med. Wochenschr. 1919.

Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabszeß. Nothnagel spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 9, 2.

Pilcz, Zur Klinik der epidemischen Encephalitis. Neurolog. Zentralblatt 39. S. 336. H. 12. 1920.

Reinhart, Über Encephalitis non purulenta (lethargia). Deutsche Med. Wochenschr. 1919. Nr. 19.

Speidel, Spätfolgen der Encephalitis nach Grippe. Münch. Med. Wochenschrift 67. 630. 1920.

Spielmeyer, W., Vergleichend anatomische Betrachtungen über einige Encephalitiden, insbesondere über den Typus der Impfencephalitis. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten 1931, Bd. 113, 1. Heft.

Urbantschitsch: Wiederholtes Auftreten und Verschwinden einer beiderseitigen Stauungspapille und einseitigen Abducensparese im Anschluß an Grippe oder Encephalitis lethargica. Wiener Klin. Wochenschrift 33, 166. 1920.

Zimmermann, Seltene Fälle von Augenkomplikationen nach Influenza. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 63. 213—220. 1929.

Lebenslauf.

Am 1. Juli 1910 wurde ich, Eleonore Seidel, Tochter des Universitätsprofessors Dr. Erich Seidel und seiner Ehefrau Ilse, geborene Wiedemann in Jena geboren. Ich besuchte in Heidelberg 3 Jahre die Vorschule, dann trat ich in die Sexta der Höheren Mädchenschule in Heidelberg ein. Von Untertertia an besuchte ich das Mädchenrealgymnasium zu Heidelberg, wo ich 1929 die Reifeprüfung ablegte.

Die vorklinischen Semester studierte ich an der Universität Heidelberg und bestand dort am Ende des 5. Semesters das Physikum. Das erste und dritte klinische Semester studierte ich an der Universität München, die vier übrigen klinischen Semester an der Unversität Jena, wo ich am 1. Februar 1935 das Staatsexamen beendete. Vom 15. April 1935 an bin ich in der Medizinischen Universitätsklinik Jena als Medizinalpraktikantin tätig.

Jena, den 24. Juni 1935.

Eleonore Seidel.